

(1^{re} Série. FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY N° 262).

ÉTUDE
SUR
L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE & LA PATHOGÉNIE
DES
KYSTES SPERMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Jeudi 4 Août 1887, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par

Alfred BARDOT

AIDE D'HISTOLOGIE, LAURÉAT DE LA FACULTÉ

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Nancy le 6 Septembre 1862

NANCY

IMPRIMERIE A. VOIRIN, RUE DE L'ATRIE, 23 BIS

1887



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0059

(1^{re} Série.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

N° 262).

ÉTUDE

SUR

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE & LA PATHOGÉNIE

DES

KYSTES SPERMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Jeudi 4 Août 1887, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par

Alfred BARDOT

AIDE D'HISTOLOGIE, LAURÉAT DE LA FACULTÉ

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Nancy le 6 Septembre 1862

NANCY

IMPRIMERIE A. VOIRIN, RUE DE L'ATRIE, 23 BIS

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✱.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✱.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, V. PARISOT ✱, HERRGOTT ✱,
ROUSSEL ✱, DEMANGE ✱, BÉCHET.

Médecine légale.....	M. TOURDES O ✱, profess.
Thérapeutique.....	M. COZE ✱, professeur.
Pathologie générale et Pathologie interne.....	M. HECHT ✱, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, profess.
Anatomie et Physiologie pathologiques.....	M. FELTZ ✱, professeur
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.
Physique.....	M. CHARPENTIER, profess.
Anatomie descriptive.....	M. LALLEMENT, professeur
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, profess.
Médecine opératoire.....	M. CRÉTIEN, professeur.
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, profess.
Pathologie externe.....	M. WEISS, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.	M. GARNIER, professeur.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	M. N. . . , profess.
Histologie.....	M. N. . . , professeur.
Clinique interne.....	M. SPILMANN, profes.
Clinique obstétricale et accouchements.....	M. A. HERRGOTT, profess. M. E. PARISOT, prof. adj.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. E. DEMANGE.	MM. BAGNÉRIS.	MM. RENÉ.
SCHMITT.	MAGÉ.	VAUTRIN.
ROHMER.	GUÉRIN.	SIMON.
BARABAN.	NICOLAS.	REMY.

M. F. LAMBERT DES CILLULS, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. FETIZ, *président* ; MM. HEYDENREICH, BARABAN, VAUTRIN.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MES SŒURS, A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARABAN

Hommage respectueux de son préparateur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FELTZ

A MES CHEFS DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE NANCY

INTRODUCTION

Il a quelques mois, nous avons eu l'occasion de rencontrer une variété excessivement rare de kystes spermaticques. Ces kystes, on le sait, ont en général pour siège l'épididyme, et sont coiffés par le feuillet viscéral de la tunique vaginale. Celui que nous avons observé se trouvait, au contraire, à la partie moyenne du scrotum, sur le trajet du cordon et complètement indépendant de la séreuse. Sur les conseils de M. le professeur agrégé Vautrin, nous avons entrepris de décrire cette forme spéciale. Mais, malgré les recherches bibliographiques les plus nombreuses, nous n'avons pu trouver qu'un seul cas analogue au nôtre, dû à Laugier. Il est regrettable que cet auteur n'ait fait que le mentionner, sans en donner une observation complète, se bornant à en indiquer le siège : le voisinage de l'orifice externe du canal inguinal. Notre intention primitive était d'étudier cette forme anormale au point de vue chirurgical, c'est-à-dire des symptômes, du traitement et surtout du diagnostic. Mais une seule observation ne suffisait pas pour atteindre ce but. Au cours de nos recherches, nous avons été frappé de l'obscurité qui planait sur la patho-

génie des kystes spermatiques en général. L'absence de données certaines sur cette question tient, à notre avis, au mode de traitement employé jusqu'ici, c'est-à-dire la ponction. Avec cette méthode, on ne pouvait soumettre à l'examen microscopique les parois kystiques, et on ne possédait pas une connaissance exacte de leur structure. Il devenait dès lors fort difficile d'être fixé sur leur origine et on devait se contenter d'hypothèses.

Changeant alors notre plan et nous appuyant sur la structure intime de la poche kystique que nous avons pu avoir en notre possession, puisque l'extirpation en a été faite, nous avons résolu de reprendre l'étude de la pathogénie de ces tumeurs, et mettant ainsi en action le vieil axiôme, nous avons pris pour point de départ l'exception afin d'expliquer la règle. Pour cela, nous demanderons à chacune des théories émises sur cette question, non seulement d'être en accord parfait avec les faits observés, et de nous rendre un compte aussi juste que possible de toutes les particularités relatives à ces tumeurs, mais encore d'être susceptible de la généralisation la plus étendue, et de s'appliquer à toutes les variétés possibles de kystes spermatiques. Celles qui ne rempliront pas ces conditions, nous les rejeterons, car il nous paraît impossible de croire à des différences d'origine aussi tranchées que celles que certains auteurs ont voulu établir entre des tumeurs qui, en définitive, sont de même nature, mais qui peuvent varier un peu dans leur siège. Aussi, adhérons-nous sans aucune restriction aux paroles si justes que prononce M. Labbé (1) à ce

(1) LABBÉ. — *Leçons de clinique chirurgicale*, 1876, p. 188. Art. « Diagnostic des tumeurs des bourses. »

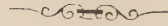
point de vue : « Je n'admets pas, dit-il, que la présence de spermatozoïdes puisse recevoir deux explications aussi différentes, car la nature ne multiplie pas ainsi ses procédés pour atteindre le même but, et si une théorie est bonne pour un cas, elle peut l'être dans tous, que les kystes soient accolés au testicule, ou qu'ils soient à dix centimètres de lui. »

Notre travail sera divisé de la façon suivante : Après avoir défini ce que nous entendons par kyste spermatique, nous exposerons l'histoire de cette affection et les diverses théories pathogéniques. Puis viendra notre observation clinique suivie de l'examen histologique. Après cela, nous placerons quelques notions d'anatomie pathologique devant les utiliser plus tard pour notre théorie. Enfin, après avoir discuté les différentes opinions émises sur la pathogénie et les avoir réfutées toutes, nous exposerons celle qui nous est personnelle et dont nous tâcherons d'établir la justification.

Avant d'entrer plus à fond dans notre sujet, nous manquerions au premier de nos devoirs, si nous ne priions notre maître, M. le professeur agrégé Baraban, d'accepter ici l'assurance de notre profonde reconnaissance, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée en toutes circonstances. C'est grâce à ses précieux conseils et à ses encouragements que nous avons pu mener à bonne fin ce travail.

Que M. le professeur Feltz, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous permette de l'en remercier respectueusement.

M. le professeur agrégé Vautrin, à qui nous devons l'idée première de ce travail, voudra bien, nous l'espérons, accepter nos plus chaleureux remerciements.



CHAPITRE I

DÉFINITION

Il nous paraît indispensable, au début d'un travail, de bien définir le sujet dont on a à traiter. Aussi notre première question sera celle-ci : qu'est-ce qu'un kyste spermatique ?

Marcé (1) les définit ainsi : « Ce sont des tumeurs liquides, enkystées, siégeant entre le testicule et la tête de l'épididyme, ayant probablement pour point de départ la rupture d'un canal efférent, susceptibles d'acquérir un volume considérable, contenant un liquide blanchâtre, opalin, au milieu duquel l'observation microscopique fait découvrir une foule de spermatozoïdes, et pouvant comme les autres kystes guérir par la ponction et l'injection iodée ».

Cette définition a un défaut capital qui nous la fait rejeter : elle n'est pas assez générale ; elle ne peut pas s'appliquer à toutes les variétés de tumeurs spermatiques.

S'il y a des kystes siégeant au niveau de la tête de l'épididyme, il en est d'autres (et cela est avéré aujourd'hui) qui prennent leur point d'implantation soit sur la queue de l'épididyme, soit sur le canal déférent à son origine, ou même plus haut, comme on a pu déjà le voir dans l'article précédent.

(1) MARCÉ. — *Des kystes spermatiques*. Thèse de Paris, 1856.

Quant au mode de formation indiqué par Marcé, nous verrons plus loin à le réfuter d'une façon plus étendue.

Les mêmes reproches peuvent s'adresser à la définition de M. Bricard, ainsi conçue : « Le kyste spermatique est une poche de nouvelle formation, située en général sous la tête de l'épididyme, au-dessous du feuillet viscéral de la séreuse et renfermant au sein d'un liquide particulier des spermatozoïdes vivants, ou des débris de spermatozoïdes ».

Enfin il est une définition qui peut s'appliquer à toutes les variétés de kystes spermatiques, puisqu'elle ne préjuge en rien ni de leur siège, ni de leur origine. Elle est conçue dans les termes les plus généraux ; aussi l'acceptons-nous. C'est celle de Thinus : « *Les kystes spermatiques sont, dit-il, des tumeurs des bourses renfermant un liquide opalin et lactescent, dans lequel l'inspection microscopique fait découvrir des spermatozoïdes ayant acquis un degré de développement complet ou incomplet et possédant un degré de vitalité plus ou moins considérable* ».

CHAPITRE II

HISTORIQUE ET EXPOSÉ DES THÉORIES

Les kystes spermatiques ont été longtemps méconnus comme entité morbide, confondus qu'ils étaient avec d'autres tumeurs liquides des bourses, comme l'hydrocèle enkystée du cordon, et surtout l'hydrocèle de la tunique vaginale.

C'est un chirurgien anglais Brodie (1) qui, le premier, décrivit cette affection ; mais les travaux qu'il publia à ce sujet, en Angleterre d'abord et en France ensuite, ne furent pas remarqués et restèrent sans écho dans le monde médical.

En France, Velpeau fut le premier qui observa une tumeur liquide des bourses renfermant des spermatozoïdes. Ce fait observé en 1840 dans son service de la Charité, fut étudié par un de ses élèves, Letellier, qui en fit le sujet de sa thèse inaugurale.

Velpeau y revint un peu plus tard et en 1844 consacra aux kystes spermatiques quelques lignes dans son article du Dictionnaire en 30 volumes, mais il n'en fit pas une étude approfondie. Il ne fit que les signaler et demander sur cette question des travaux plus complets.

(1) *London medical Gazette*, t. XIII, et *Archives générales de Médecine*, t. XIII et XIV.

Jusqu'à présent, nous remarquons que parmi les auteurs que nous venons de citer, il n'en est pas qui aient fait une étude bien approfondie de l'affection dont nous allons nous occuper. Leurs écrits constituent plutôt un recueil de faits cliniques, et les quelques essais de théorie qu'on y trouve disséminés çà et là sont incomplets ou erronés.

Ce n'est qu'en 1843 que nous voyons apparaître des travaux réellement scientifiques. Ils sont dus à deux chirurgiens anglais, Lloyd (1) et Liston (2), à qui appartient réellement la découverte du kyste spermatique comme affection distincte. Tous deux, avant l'apparition de l'article de Velpeau, avaient fait paraître presque en même temps, et sans avoir eu connaissance des travaux l'un de l'autre, des publications à ce sujet.

Pour Liston, les kystes spermatiques ne sont autre chose qu'une dilatation latérale des conduits séminifères probablement consécutive à une oblitération des conduits. Il se forme ainsi un réservoir dans lequel vient s'amasser le sperme, et pouvant à la longue acquérir des dimensions considérables.

Verneuil (3) accepte sans réserves cette théorie et la défendit dans une séance de la Société de Chirurgie. Voici ses propres paroles : « La formation des kystes en général, par dilatation latérale des canaux excréteurs et des éléments anatomiques tubuleux est très commune. L'étranglement de distance en distance de ces minces canaux s'observe fréquemment. M. Dolbeau a montré à la Société Anatomique des dilatations ampullaires sur les conduits épидидymaires, j'ai vu moi-même un nombre immense de kystes en voie de formation sur les circonvolutions de l'épididyme du chien. »

Plus tard, nous voyons apparaître la théorie de James Paget.

(1) LLOYD. — *Medico. Chirurg. Transact.*, t. XXVI, p. 216 et 368.

(2) LISTON. — *Medico. Chirurg. Transact.*, t. XXVI.

(3) VERNEUIL. — *Bulletin de la Société de Chirurgie.*

Paget (1) admet qu'il peut se produire une formation kystique de cellules glandulaires qui fournissent alors, comme dans l'organe normal des spermatozoïdes. « Certains kystes, dit-il, situés près de l'organe qui sécrète naturellement les matériaux du sperme, peuvent sécréter un liquide analogue. » Le chirurgien anglais pense donc qu'il y a formation nouvelle de substance glandulaire à côté de la glande, et que par conséquent il se développe de véritables néoplasmes analogues aux glandes préexistantes, sans qu'ils se trouvent en rapport immédiat d'anastomose ou de continuité avec elles ; en un mot, il accepte la théorie de l'hétérotopie.

En 1848, parurent dans les *Archives générales de Médecine* deux mémoires très importants dus au professeur Gosselin (2). L'étude de la pathogénie des kystes à spermatozoïdes constitue le fond de ces travaux, certainement les plus considérables de tous ceux qui aient été écrits jusqu'à cette époque sur cette affection. Nous rapporterons intégralement les termes dont se sert le chirurgien de la Charité pour exposer la théorie pathogénique de ce qu'il nomme les grands kystes de l'épididyme : « J'explique, dit-il, la présence de spermatozoïdes dans ces kystes par une rupture de quelques vaisseaux séminifères ou des conduits efférents, rupture peut-être consécutive à l'oblitération de la tête de l'épididyme. Le sperme trouve une issue hors de ses voies naturelles, et peu à peu une membrane accidentelle l'environne, l'enkyste, et fournit par elle-même un liquide qui s'ajoute au contenu primitif ; en même temps le canal ou les canaux rompus et comprimés par le développement de la tumeur se cicatrisent et s'oblèrent de telle sorte qu'il ne reste plus aucune trace de l'altération primitive. » Sédillot adopte également cette manière de voir.

(1) *Medic. Chirurg. Transact.*, 1844, t. XXVII, p. 398, et *Surgical. Pathol.* t. II, p. 52.

(2) *Archives générales de médecine*, t. XVI, p. 24 et 163.

Curling, qui fit un *Traité des maladies du testicule*, paru en Angleterre en 1850 et en France en 1851, traduit et annoté par Gosselin, y expose la théorie suivante. La formation des kystes spermatiques aurait lieu en deux périodes distinctes pouvant être séparées par un laps de temps plus ou moins long. Dans la première période, on trouverait à l'endroit où pourra se produire plus tard un kyste renfermant des spermatozoïdes, une poche de nouvelle formation, assez petite, contenant un liquide limpide, séreux, en un mot une de ces productions décrites par Gosselin sous le nom de petits kystes de l'épididyme, et sur l'origine desquels Curling ne nous donne aucune explication.

Dans la deuxième période, un conduit spermatique viendrait à se rompre à la suite d'une circonstance non déterminée, telle que contusion, froissement, ou encore à cause de la dilatation qu'éprouverait ce conduit en raison d'une accumulation trop considérable de sperme. Le produit extravasé se déverserait dans un de ces petits kystes à contenu séreux, et on aurait de cette façon un kyste spermatique. Si la plaie du conduit séminifère se cicatrise, les dimensions de la tumeur resteront modiques ; si au contraire, il se forme une fistule, le sperme s'écoulera continuellement dans la poche qui pourra alors acquérir des dimensions considérables.

Curling nous parle bien des petits kystes à contenu séreux qui, d'après lui, constituent le premier degré dans le mode de formation des grands kystes, mais il ne préjuge en rien de leur origine.

Broca (1) adopta la théorie de Curling ; il la compléta en assignant pour point de départ aux petits kystes les restes du corps de Wolff. Ces vestiges qu'on retrouve en partie chez l'adulte, et qui ont fait l'objet d'études remarquables de la part

(1) *Traité des tumeurs*, Paris, 1869, t. II.

de Follin (1) et de Giralès (2), pourraient, à un moment donné et sous une influence inconnue, voir leurs fonctions de sécrétion, qu'elles possédaient à un autre moment de la vie, se réveiller. Mais comme ils sont constitués par de fins canaux enroulés ou par de petites vésicules clos de toutes parts, il en résulte forcément un enkystement du liquide sécrété anormalement. Ce serait dans ces kystes que, d'après Broca, se ferait l'irruption du liquide spermatique, suivant le processus invoqué par Curling.

Telles sont les principales théories que nous aurons à examiner plus loin. On remarquera qu'elles sont nombreuses, et justement leur multiplicité est l'indice de l'incertitude et de l'obscurité qui planent encore sur ce point.

A partir de cette époque, les travaux deviennent plus rares. La solution de la question semble être ajournée indéfiniment. De temps en temps on peut lire quelques observations cliniques citées dans les Revues, ou bien quelques courtes discussions dans les Sociétés scientifiques, et dont ces Revues nous donnent le compte-rendu, mais on ne trouve pas de travaux originaux. Gosselin et Walther firent un article dans le Dictionnaire de Jaccoud, mais il n'est que la reproduction du Mémoire de 1848, dont nous avons donné l'analyse plus haut. Villegente (3), Bricard (4), Delattre (5), reprirent l'étude des kystes spermatiques ; mais, comme le fait remarquer M. Reclus, dans son récent article du Dictionnaire encyclopédique, si ces travaux contiennent des observations intéressantes, ils ne donnent aucune solution nette et précise à la question de la pathogénie,

(1) *Recherches sur le corps de Wolff*. Thèse Paris, 1850.

(2) *Recherches anatomiques sur le corps innommé*, in *Journal de Physiologie de Brown-Séquard*, t. IV. p. 4-17. Paris, 1864 : et *Bulletin de la Société de Chirurgie*, t. VIII, p. 407, 1858.

(3) Thèse de Paris, 1874.

(4) Thèse de Paris, 1877.

(5) DELATTRE. — *Des kystes spermatiques*. Thèse de Paris, 1882.

et ne renferment, ainsi que nous l'avons déjà dit, aucune description histologique de ces tumeurs. Cette solution, que réclament beaucoup d'auteurs, nous allons essayer de la donner, en nous appuyant sur l'observation clinique et microscopique qui va suivre.



CHAPITRE III

OBSERVATION CLINIQUE

Communiquée par M. le Professeur agrégé VAUTRIN).

Kyste spermatique du scrotum.

Le nommé B . . , Jules, badigeonneur, âgé de 50 ans, entre à l'hôpital le 17 janvier 1887.

Aucun antécédent personnel ni héréditaire.

Vient consulter pour une affection du scrotum au moment où je suppléais M. le Professeur Gross. La maladie avait débuté il y a un peu plus de deux ans. A cette époque, dit le malade, le testicule avait déjà augmenté de volume, mais il n'y avait aucune douleur.

Aucune cause ne pouvait expliquer la production de la maladie, ni blennorrhagie, ni syphilis, ni traumatisme antérieurs. Le gonflement augmenta sensiblement depuis cette époque, en devenant surtout apparent vers la partie moyenne du scrotum; le testicule semblait rester intact au fond des bourses.

État actuel. — La moitié droite du scrotum présente le volume d'un œuf de dinde. La tumeur est arrondie, ovoïde, lisse, régulière et s'étend un peu plus en hauteur qu'en largeur. Elle présente vers sa partie inférieure un étranglement très manifeste au-dessous duquel un lobe beaucoup plus petit que le supérieur, occupe le fond des bourses droites. La peau n'est ni rouge ni tendue.

A la palpation, on reconnaît une rénitence égale en tous les points; sur le lobe inférieur, il y a une mollesse superficielle plus grande, une dureté profonde. La peau et le tissu cellulaire superficiel sont mobiles sur la tumeur. La fluctuation est nette au niveau du lobe principal, le flot se

répercute en tous sens. Matité partout. Le cordon se sent en arrière de la tumeur et en dedans d'elle ; il est libre dans sa partie supérieure jusqu'au canal inguinal.

Le testicule n'est pas en arrière de la tumeur principale, mais bien au fond du scrotum sous l'étranglement signalé ; ce testicule a le volume normal.

La transparence de la tumeur n'existe pas en quelque point qu'on la cherche.

En raison de la marche de l'affection, de son siège, de la fluctuation nette que l'on perçoit et de l'étiologie de la tumeur on conclut sans examen plus complet à une hydrocèle droite. L'absence de transparence pouvait être due à un épaissement de la vaginale, l'étranglement à une bride disposée à la partie antérieure de la vaginale, comme cela se voit souvent.

On propose au malade l'incision antiseptique de son hydrocèle.

Opération. — Elle eut lieu le 5 février. Chloroformisation. Incision longitudinale suivant le grand axe de la tumeur, intéressant les différentes couches jusqu'au dartos. Apparaît alors par transparence une substance nacrée, molle, tremblottante, que je crois être la vaginale dissendue par le liquide. Je ponctionne au point déclive, mais rien ne s'écoule, et je m'aperçois que je n'ai pas pénétré dans une cavité, mais bien dans un magna gélatineux, qui n'est autre chose que du tissu cellulaire infiltré de sérosité. Cette couche de tissu a une épaisseur de 1 centimètre 1/2 ; je l'incise et j'arrive enfin sur une tumeur régulière, fluctuante, bien limitée, du volume d'une mandarine, de couleur grisâtre, que je crois encore être la vaginale. C'est un kyste entouré du tissu infiltré, mais surmontant visiblement le testicule. Je rejette alors mon premier diagnostic pour adopter celui de kyste de l'épididyme. Je cherche à décortiquer le kyste, mais sa paroi est si mince qu'elle crève en laissant écouler un liquide lactescent qu'on ne peut recueillir. La dissection minutieuse de la poche me conduit sur la vaginale à laquelle elle est juxtaposée par un de ses points. Le cordon n'est pas intéressé et reste dans sa gaine. Je ne trouve qu'un point adhérent vers le cordon, mais à une distance d'environ un centimètre de ce dernier ; je le sectionne et lie un vaisseau. A ce niveau, la paroi kystique présente un épaissement circonscrit, en forme de nodosité. Le kyste est enlevé, je crois voir un autre kyste au-dessous et j'incise, mais c'est la vaginale qui, sous la traction de la pince, m'avait donné l'aspect d'une paroi kystique. Je l'ouvre pour voir l'état du testicule et des annexes, tout est normal, il n'y a aucun rapport entre l'épididyme, le testicule et le kyste. Je suture aussitôt la vaginale au catgut n° 1, mais sur un point de la couche externe de la vaginale et assez loin du point d'adhérence avec le premier kyste, à deux centimètres du cordon, je trouve une petite tumeur du volume d'un haricot, de couleur brune, que j'enlève assez facilement sans intéresser la paroi vaginale et en décollant.

Cela fait, le tissu infiltré s'est dégorgé, je suture alors les tuniques scortales et je ferme la plaie au fil d'argent sans drainage. Pansement à l'iodeforme.

Le 13 février, j'enlevais le pansement, je retirais les fils, la réunion était complète.

Il n'y avait pas eu de fièvre. Le malade ne s'était senti en aucune manière de son opération.

Le 18, il sortait guéri de l'hôpital.

CHAPITRE IV

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Cet examen a été fait par M. le professeur agrégé Baraban, qui a bien voulu nous communiquer les résultats de son observation dans les termes suivants :

L'aspect laiteux du contenu, la minceur des parois, la présence de deux petites nodosités dans leur épaisseur, tels sont les caractères extérieurs de ce kyste : on a déjà noté l'indépendance réciproque et les relations topographiques de ces nodosités. Il nous faut maintenant analyser toutes ces productions au microscope pour en déterminer la nature.

Et d'abord, qu'était-ce que le contenu ? On avait négligé de le recueillir au cours de l'opération, mais néanmoins il en restait encore suffisamment dans les plis de la poche pour en faire une préparation démonstrative, car on y découvrit quelques spermatozoïdes mélangés à des gouttelettes de graisse, et à des cellules épithéliales de forme cubique, mais non ciliées. Cela nous fixait à la fois et sur le contenu et sur le contenant que nous pouvions dès lors qualifier de kyste spermatique. Quant aux nodosités sus-mentionnées, un simple grattage en extrayait de nombreux zoospermes et des cellules cylindriques munies de cils vibratiles, de quoi, par conséquent, nous faire penser qu'elles ne constituaient pas de simples épaississements conjonctifs comme on en rencontre parfois dans l'épaisseur des parois kystiques. Tout cela réclamait donc un examen plus approfondi. Voyons d'abord l'épithélium du kyste, puis nous passerons aux détails des nodosités.

Épithélium du kyste. — Imprégné au nitrate d'argent, cet épithélium se montrait à peu près partout sous l'aspect que nous avons représenté dans la fig. 4 de notre planche, c'est-à-dire comme une mosaïque formée par

des éléments dont les dimensions oscillent entre 5 et 10 μ ; sur quelques points, ces éléments ont un peu plus de largeur, mais en somme, si l'on rapporte les données de la nitration avec celles de la dissociation, on peut dire qu'il s'agit là d'un pavé de cellules cubiques. Il eût fallu pour compléter ces renseignements exécuter des coupes de la paroi ; nous avons négligé de le faire, mais nous n'avons pas trop lieu de le regretter, car l'examen des nodosités achèvera de nous satisfaire.

Nodosités. Après durcissement préalable, nous avons fait des coupes totales assez minces pour qu'après coloration au carmin ou à l'hématoxyline nous puissions en étudier la physionomie générale et les détails de structure.

Leur physionomie générale est mise en évidence par les figures 1 et 2, prise à la chambre claire sous un grossissement de 8 diamètres. La fig. 1 vient de la nodosité qui faisait partie de la paroi kystique, la fig. 2 appartient à celle qui nous avait été remise complètement isolée ; malgré l'inégalité de leurs proportions, elles se ressemblent d'une façon frappante. On y voit des orifices circulaires et d'autres qui sont allongés, parfois sinueux sectionnés sous diverses incidences ; le même aspect s'observe sur toutes les coupes, qu'elle qu'en soit l'orientation, et il s'en suit par conséquent que les nodosités sont formées de canaux pelotonnés sur eux-mêmes et agglomérés par du tissu conjonctif. Une enveloppe générale isole le tout et envoie intérieurement des prolongements qui y forment une lobulation imparfaite.

On remarquera aussi que les canaux de la figure 1 sont plus larges que ceux de la figure 2 ; ceux-ci sont fréquemment aplatis, leur lumière n'est plus que virtuelle, ils paraissent inclus dans du tissu conjonctif plus dense. Notons encore la présence d'un paquet de vaisseaux sur le flanc de la plus grosse nodosité.

Or, cette similitude dans la constitution générale ne comprend pas une similitude parfaite des détails. Ceux-ci se voyaient bien avec un grossissement de 450 diamètres ; nous avons donné les principaux dans les figures 3, 5, 6, 7, 8, et il suffit d'y jeter un coup d'œil pour se convaincre des différences considérables qui existent dans le revêtement épithélial de ces canaux.

Voyons d'abord la figure 5 : elle reproduit en coupe transversale le type des canaux de la plus grosse nodosité. On y voit un magnifique épithélium cylindrique à cils vibratiles dont les cellules n'atteignent pas moins de 64 μ de longueur. Les cils sont très développés et se rapprochent fréquemment par leur extrémité libre, de manière à former des touffes ; ils sont implantés sur un plateau. Les noyaux, ovoïdes, sont logés dans la profondeur ; à leur niveau les limites latérales des cellules cessent d'être nettes, et il est impossible de saisir exactement les relations qui existent

entre ces cellules et la rangée basale de noyaux arrondis que l'on trouve au dessous. Le tissu qui supporte cet épithélium est une mince bande de tissu musculaire lisse, si l'on en juge par la forme des noyaux qu'elle renferme ; plus en dehors on tombe sur un tissu conjonctif assez lâche. Ainsi donc, dans la plus grande nodosité les canaux se composent pour la plupart de trois couches qui sont en allant de dedans en dehors : 1° un épithélium cylindrique, à cils vibratiles, simple, mais possédant une couche de noyaux profonds ; 2° une couche de tissu musculaire lisse ; 3° enfin une zone de tissu conjonctif lâche peu distinct du tissu ambiant. Quelques-uns paraissent avoir subi une certaine dilatation, car leur tunique musculaire est interrompue de distance en distance ; dans d'autres l'épithélium est moins élevé et tend à subir certaines transformations analogues à celles que nous allons trouver dans la petite nodosité.

Celle-ci possède un certain nombre de canaux qui ressemblent en tous points aux précédents, mais à côté de ceux-là, et principalement dans la zone périphérique, on en trouve beaucoup qui, en différent singulièrement par la forme du revêtement épithélial. Il suffit, pour en avoir une idée, de comparer les fig. 3, 6, 8 de notre planche avec la fig. 5. Dans la figure 3, les cellules épithéliales sont cubiques ou à peu près, disposées en bordure régulière, dépourvues de cils, implantées sur un tissu conjonctif dense ; leur protoplasma est granuleux, le canal qu'elles bordent, n'est pour ainsi dire que virtuel. Nous avons rencontré un type analogue dans des tubes dont la cavité au lieu d'être aplatie, avait été au contraire élargie par l'accumulation d'une substance colloïde mélangée de granulations graisseuses et de spermatozoïdes.

La figure 8 nous montre une autre disposition : on l'observait sur certains tubes à lumière assez large, tantôt sur tout le pourtour, tantôt sur un point seulement de leur circonférence, les autres points possédant alors une bordure de cellules ciliées plus ou moins hautes. C'est une sorte de papille ou mieux de villosité couverte de cellules à type variable : les unes sont cylindriques, caliciformes, claires, dépourvues de cils, leur noyau est profondément situé, refoulé en quelque sorte vers le point d'implantation par le contenu muqueux des éléments, les autres sont en quelque sorte étouffées par le développement de la partie muqueuse des premières, leur protoplasma est granuleux, plus ou moins atrophié, elles n'atteignent que rarement la surface.

La disposition reproduite par la figure 6 se rencontrait rarement, mais elle n'en est pas moins très intéressante, parce qu'elle fait bien voir le mode de transition par lequel un revêtement comme celui de la figure 5, peut se transformer en celui de la figure 8. On y voit des cellules à mucus régulièrement intercalées à des cellules ciliées dont quelques-unes sont devenues très étroites et ne supportent plus qu'un petit nombre de cils.

Ici les cellules à mucus n'ont pas encore atrophié les autres autant que dans la figure 8, mais on comprend très facilement qu'elles tendent à réaliser cette atrophie, surtout si l'on se reporte à la fig. 7 qui représente une coupe de l'épithélium pratiquée perpendiculairement à la direction de ses éléments. Cette coupe passe au niveau des noyaux des cellules ciliées et le protoplasma de celles-ci, n'est plus représenté que par une masse granuleuse de forme étoilée qui s'insinue entre les cellules à mucus. Notons en terminant que le tissu conjonctif qui forme le stroma de cette seconde nodosité est beaucoup plus dense que celui de la première.

En résumé, il résulte de la comparaison de ces différents épithéliums, que les cavités observées dans cette pièce pathologique, celle du grand kyste, comme celle des nodosités, devaient être à l'origine, tapissées par un revêtement analogue à celui de la fig. 5. Or, celui-ci ressemble beaucoup à l'épithélium épидидymaire : par la longueur de ses éléments, par la disposition de ses cils, la situation de ses noyaux et par la présence d'une deuxième couche de noyaux dans la profondeur. Ajoutons que beaucoup de cellules renferment, comme celles de l'épididyme, un certain nombre de granulations brunâtres : il faut noter cependant qu'on en rencontre aussi quelques-unes dans le tissu conjonctif de la deuxième nodosité.

Quant au contenu de ces divers canaux, il varie quelque peu. Ceux de la grosse nodosité renferment tous un grand nombre de spermatozoïdes normaux comme aspect, enchevêtrés les uns dans les autres et mélangés à quelques granulations provenant sans doute de la coagulation du liquide interstitiel par les réactifs. Dans ceux de la petite nodosité, au contraire, il y en a beaucoup qui ne contiennent plus de spermatozoïdes intacts, mais seulement une masse d'aspect finement granuleux, caséeux, pour ainsi dire, dans laquelle on voit encore quelques têtes n'ayant pas subi complètement la dégénérescence.

Cette observation démontre donc que la paroi de ce kyste n'était pas partout aussi simple qu'on pourrait le croire à première vue. Si la plus grande partie est constituée par une simple couche d'épithélium cubique supportée par du tissu conjonctif, il y a un point où l'on trouve un pelotonnement de tubes qui présentent la structure du conduit épидидymaire plus ou moins modifié. De plus, le tissu cellulaire ambiant renfermait une seconde nodosité qui ne fait pas aussi intimement corps avec la paroi kystique que la première. Nous reviendrons plus loin sur leur signification au point de vue de la pathogénie du kyste spermatique.

Contentons-nous pour le moment d'attirer l'attention sur la sclérose qui existait dans le *stroma* de la nodosité indépendante ; à quoi l'attribuer ? Cela est difficile à résoudre, puisque le malade n'accusait aucun traumatisme antérieur ; cependant le tissu de sclérose contenait des granulations pigmentaires provenant, selon toute apparence, d'extravasation sanguine. Ne pourrait-on admettre que le développement du kyste dans l'épaisseur du scrotum a suffi pour déterminer des froissements réguliers incapables d'éveiller l'attention du malade, mais suffisants pour gêner la circulation, rompre de petits vaisseaux, et déterminer l'induration du tissu conjonctif ? On peut aussi penser que le seul fait d'une rétention du liquide spermatique a suffi pour amener une légère réaction inflammatoire du *stroma*.

Nous allons maintenant exposer les documents que l'on possédait jusqu'ici sur l'anatomie pathologie des kystes spermatiques en général.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège. — A ce point de vue on peut diviser les kystes spermaticques en deux grandes classes.

a) La première, de beaucoup la plus nombreuse, renferme ceux qui, situés dans le voisinage de l'épididyme (kystes para-épididymaires ou sub-vaginaux) sont toujours recouverts par le feuillet viscéral de la séreuse vaginale.

Les tumeurs de cette catégorie se développent d'ordinaire au niveau de la tête de l'épididyme, entre celui-ci et le testicule, dans les mailles du tissu cellulaire lâche qui enveloppe les vaisseaux efférents, et peuvent atteindre des dimensions variables. Si leur volume est peu considérable, l'épididyme ne perd aucun de ses rapports avec la glande séminale. Il n'en sera plus de même si leurs dimensions deviennent plus fortes. L'épididyme alors s'éloigne du testicule. Habituellement la tumeur se développe plus dans un sens que dans l'autre, le plus souvent en dehors, et dans ce cas on voit l'épididyme dévié dans le même sens. Cependant on l'a vu être refoulé directement en haut et en arrière. D'autrefois une poche kystique très considérable se développe en se portant tout à fait en

dehors ou en dedans, en laissant complètement intacts les rapports de la glande et du conduit épидидymaire.

Quant aux rapports de ces kystes avec la vaginale, ils sont invariables : toujours, gros ou petits, ils sont recouverts par la séreuse qu'ils décollent et distendent quand ils augmentent de volume, mais qui les suit dans leur développement.

Nous avons dit que ces néoformations se développaient ordinairement au niveau de la tête de l'épididyme, mais ce n'est pas absolu, car souvent on en trouve au niveau du corps ou de la queue de l'épididyme, et même à l'origine du canal déférent.

b) Dans la seconde catégorie, nous rangerons les kystes qui ne sont jamais coiffés par la vaginale, et qu'on pourrait pour cette raison, nommer extra-vaginaux. Situés dans le scrotum à des hauteurs variables, ils n'ont, avec cette membrane séreuse, que des rapports de voisinage plus ou moins éloignés.

Ces kystes sont très rares, puisque en dehors de celui dont nous avons donné la relation, nous n'en avons trouvé qu'un seul exemple cité par Laugier et dont Marcé fait simplement mention dans sa thèse. Nous avons dit qu'ils occupaient des hauteurs variables dans les bourses. En effet, le nôtre siège vers leur partie moyenne ; celui de Laugier se trouvait près de l'orifice externe du canal inguinal.

Volume. — Leur volume est très variable. Leurs dimensions moyennes sont celles du poing. Il en est cependant (mais c'est là l'exception) qui présentent un volume tel qu'ils peuvent contenir, ainsi que Delattre le rapporte, 950 grammes de liquide. Curling en cite un qui renfermait 1000 grammes, et Ricord a retiré d'un autre 1350 grammes de liquide.

Nombre. — En général un individu n'est porteur que d'un seul kyste. Quelquefois cependant on en trouve plusieurs, soit un sur chaque testicule, soit plusieurs sur le même. Curling rapporte un fait de ce genre, où il a constaté trois kystes sur le

même testicule : deux avaient le volume d'une châtaigne, le troisième contenait 250 grammes de liquide.

Structure. — Nous étudierons successivement la membrane et le contenu de la poche.

La membrane est ordinairement mince et en général transparente. Quelquefois cependant, mais rarement, elle peut avoir une épaisseur assez forte. Examinée au microscope, elle apparaît comme formée par une trame assez solide et serrée de fibres conjonctives. Sa face interne, nous disent les auteurs, est tapissée par un épithélium, mais ils ne nous donnent aucune notion bien exacte sur la nature de ce revêtement épithélial qu'ils décrivent les uns à la suite des autres, comme pavimenteux. La cavité du kyste peut être, ou simple, unique, ou coupée par un ou plusieurs diaphragmes qui la divisent en poches secondaires. Disons toutefois que cette disposition est assez rare. Marcé en cite un cas qu'il a présenté en 1858 à la Société d'Anatomie.

Le liquide kystique vu sous une faible épaisseur, quand il sort de sa poche en jet après une ponction, par exemple, paraît clair. Mais si on l'examine dans un vase, il est laiteux, opalescent et semblable, comme dit Liston, à une légère solution aqueuse de savon. Le microscope y décèle une multitude de spermatozoïdes. Tantôt ils sont en état de conservation parfaite et possèdent encore leurs mouvements, tantôt ils sont entiers mais immobiles ; enfin ils peuvent être décomposés, dépourvus de leurs prolongements, et on ne retrouve plus que des noyaux ovales, petits, simples en apparence, mais qu'une observation attentive fait reconnaître pour les têtes.

A quoi est due la couleur laiteuse du liquide ? C'est évidemment à la présence des spermatozoïdes, car si à l'exemple de Marcé, on filtre ce liquide après avoir constaté la présence de ces éléments, on le voit passer parfaitement clair et transparent. Que l'on examine alors la partie filtrée on n'y trouvera plus un

spermatozoïde, tandis qu'on les rencontrera en quantité innombrable dans le dépôt resté sur le filtre.

L'analyse chimique y a décelé d'après M. Duval « une quantité assez notable de chlorure de sodium, sel dont le sperme ne renferme que des quantités infinitésimales. De plus, les phosphates feraient complètement défaut, tandis que le sperme contient une quantité considérable de phosphate de magnésie. La densité de ce liquide est de 1,008 à 1,009 et sa réaction est faiblement alcaline. » On y découvre enfin de l'albumine, facilement mise en évidence par l'action de la chaleur ou de l'acide azotique.

A ces notions acquises aujourd'hui, il faut ajouter ce qui n'a jamais été décrit, et que nous tenons à faire ressortir de notre observation microscopique. Nous voulons parler de la présence dans l'épaisseur de la paroi kystique, de canaux semblables à l'épididyme. Il est vrai que les méthodes de traitement employées autrefois ne permettaient pas de faire l'examen microscopique de ces parois. Cependant, d'après les coupes faites sur des kystes extraits *post mortem*, tous les auteurs les ont décrits comme tapissés par un revêtement de cellules pavimenteuses simples. Il n'y a rien dans ce fait qui puisse nous surprendre : le point reproduisant la structure primitive de la partie devenue kystique avait pu échapper à la coupe. Combien de kystes dermoïdes étaient regardés comme sébacés, grâce à une enveloppe conjonctive supportant un épithélium pavimenteux, lorsque subitement, on arrivait sur l'endroit qui était la reproduction de la peau et, par conséquent, était seul caractéristique !



CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Nous arrivons ici au point le plus discuté, mais assurément le plus intéressant de l'histoire des kystes spermatiques. Examinant à fond chacune des théories que nous avons citées précédemment, nous adopterons celle qui sera susceptible d'être généralisée le plus possible, et celle-là seule nous suffira qui pourra s'appliquer à tous les genres de kystes. Nous tenons en effet, à répéter et à accentuer ce que nous avons dit dans notre introduction : il n'est pas admissible que les kystes renfermant des spermatozoïdes ne soient pas susceptibles d'avoir la même origine, et d'être formés par le même processus.

Comme nous avons exposé d'une façon très complète les opinions des différents auteurs relatives au mode de formation de ces tumeurs, nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit là-dessus. Cependant il nous paraît utile de résumer en deux mots chaque théorie avant de la discuter.

§ I. OPINION DE PAGET.

On sait que pour expliquer la formation des tumeurs en général, cet auteur admet l'hétérotopie. Il pense donc qu'un

néoplasme glandulaire absolument semblable à une glande donnée peut se développer à côté de cette glande, et que rien qu'en vertu de ce voisinage, non seulement il prendra sa structure, mais encore ses fonctions.

Cette théorie est aujourd'hui universellement rejetée, malgré toutes les commodités qu'elle offre, car elle est une grave erreur physiologique s'élevant contre tous les faits connus, et les doctrines actuelles.

A-t-on jamais observé des néoplasmes qui reproduisent parfaitement un glande ?

Evidemment non, et tous les anatomo-pathologistes sont unanimes à le déclarer. Dans certains cas on peut, il est vrai, rencontrer une espèce de reproduction plus ou moins voisine du type glandulaire, mais jamais on n'a vu cette reproduction s'accompagner d'une véritable sécrétion glandulaire. Paget, qui étend cette théorie de l'hétérotopie aux adénomes partiels de la glande mammaire, les a-t-il jamais vu donner la sécrétion lactée ?

Enfin, si cette théorie n'était pas regardée comme erronée depuis longtemps, nous pourrions lui opposer un démenti formel tiré de notre cas. En effet, si l'on voulait appliquer cette théorie aux kystes spermatiques, il faudrait avoir rencontré au moins une fois dans la paroi de ces kystes des éléments analogues aux cellules testiculaires. Or, l'examen histologique de cette paroi, au lieu de nous montrer un ou plusieurs tubes séminipares complets, ou tout au moins des spermatoblastes avec des spermatozoïdes à leurs différentes phases d'évolution, ne nous a fait voir au contraire que des canaux conducteurs du liquide spermatique, ce qui est bien différent.

§ II. OPINION DE GOSSELIN.

Rupture d'un conduit séminifère, épanchement du sperme dans le tissu cellulaire, enkystement de ce liquide par une membrane de nouvelle formation, telle est la théorie de Gosselin.

Cette doctrine est tellement contraire à toutes les notions acquises sur la pathogénie des kystes formés aux dépens des glandes, que nombre de ses partisans, et dans certains cas son auteur lui-même, commencent à l'abandonner. Parmi ses adversaires, un des plus marquants fut Verneuil, qui produisit contre elle les arguments suivants : « La formation d'un kyste spermatique par rupture d'un conduit séminifère, dit-il, est inadmissible. Pour que cette théorie fût acceptable, il faudrait supposer une série de conditions bien peu vraisemblables. Les kystes spermatiques peuvent acquérir le volume du poing, leur développement est d'ailleurs très lent. Il faudrait donc supposer que la déchirure d'un tube séminifère de $1/10^e$ de millimètre est restée béante et non cicatrisée pendant deux ou trois ans, que le tube lui-même lésé, ne s'est pas altéré, qu'il a continué à sécréter du sperme comme avant, et qu'enfin le sperme épanché dans le tissu cellulaire, au lieu d'être résorbé ou de déterminer l'inflammation comme cela arrive pour tous les liquides épanchés, s'est creusé une cavité sans paroi de limitation préexistante ».

De plus, comment Gosselin expliquera-t-il avec sa théorie les récidives que l'on a observées après la ponction, récidives se reproduisant très vite, puisque Delattre a vu un kyste ponctionné reprendre la moitié de son volume primitif au bout de six jours ? Pour lui ce fait est susceptible de l'explication suivante : Les spermatozoïdes, sous l'influence de la chaleur et du liquide qui les baigne, pourraient naître et se multiplier dans les kystes comme [au sein des canalicules séminifères. Si la récidive se produit après une première ponction, c'est que quelques spermatozoïdes y ont échappé et ont

pu suffire à la reproduction de l'espèce dans l'intérieur du kyste. Cette manière de voir nous paraît aujourd'hui singulière, car personne ne songe plus à faire des spermatozoïdes des animaux vivants, capables de se reproduire. Nous ne la citerons donc que pour mémoire.

Autre objection : Comment Gosselin explique-t-il l'issue des spermatozoïdes hors des tubes séminifères ? Par une rupture de ces tubes, mais pour cela il faut invoquer un choc, une contusion, un froissement de la glande. Or, si quelques malades invoquent cette cause, la majorité affirme ne s'être nullement aperçu du début de ces tumeurs. La plupart du temps ils ne l'ont remarquée que du jour où elle avait pris des proportions déjà notables : le malade dont nous relatons l'histoire est du nombre et nie tout traumatisme et tout effort.

Toutes ces raisons qui nous font rejeter ce mode de formation pour les kystes para-épididymaires, nous le font aussi repousser pour la deuxième variété de kystes spermatiques, c'est-à-dire pour ceux dont le siège se trouve tout à fait en dehors de la tunique vaginale et à une hauteur plus ou moins élevée sur le trajet du canal déférent. Nous ne pouvons pas plus admettre l'enkystement du sperme dans le tissu cellulaire du cordon que nous ne l'avons admis dans le tissu conjonctif lâche, qui entoure l'épididyme. Du reste, nous ne voyons aucun motif à l'épanchement du sperme, puisque le canal déférent n'a pas été rompu. Il n'est pas admissible, en effet, qu'un conduit membraneux de cette épaisseur puisse présenter une déchirure sans que le malade s'en soit aperçu, car pour ce faire, il eût fallu un traumatisme violent. Or celui-ci manque dans la majorité des cas. Enfin, et comme dernier argument, s'il en est besoin, comment d'après Gosselin expliquerions-nous la structure de notre kyste ? Nous ne devrions y trouver qu'un épithélium pavimenteux et nous y voyons des cellules cylindriques munies de cils vibratiles.

§ III. OPINION DE LISTON.

D'après lui, les kystes spermatiques seraient dûs à la dilatation d'un tube séminifère. « En admettant, dit M. Verneuil, qui partage son avis là-dessus, la dilatation d'un conduit épидидymaire, on s'expliquerait très bien la présence des spermatozoïdes, la dilatation faisant pour eux l'office de réservoir, où ils pourraient subir tout à leur aise leur dernier degré de développement. »

Il est certain que cette théorie est très séduisante, grâce à sa simplicité. Elle n'est cependant pas acceptable, et cela pour les raisons que nous allons énumérer. Et d'abord, nous avons le droit de rechercher dans quelles conditions peut se produire la dilatation invoquée par Liston. Il se peut se présenter deux alternatives : ou bien l'épididyme est sain, ou il est lésé.

Dans le premier cas, comment admettre que le sperme dont la tension intra-canaliculaire est très faible puisse amener une dilatation de ce canal ?

Dans le second cas, voyons de quelle nature sont les lésions qui peuvent atteindre l'épididyme. Elles sont ou traumatiques, ou inflammatoires, mais leurs résultats sont identiques : elles causeront une sclérose du tissu conjonctif, et par suite un étranglement du conduit.

Dans ces conditions que va-t-il arriver ? Broca (1) et Gosselin nous l'apprennent : « Lorsqu'un obstacle matériel intercepte le cours du sperme, le testicule au lieu de réagir fortement contre cet obstacle comme le ferait une autre glande, cesse de fonctionner ou du moins ne produit plus qu'une très petite quantité de liquide. C'est ce que Gosselin a parfaitement bien constaté. Il aurait pu ajouter, dit Broca, que ce liquide ne renferme plus de spermatozoaires : c'est ce qui a lieu dans le plus grand nom-

(1) *Traité des Tumeurs*, tome II, p. 101.

bre des cas, et alors l'oblitération des voies spermatiques ne donne lieu qu'à une dilatation très faible de l'épididyme. »

Ces paroles trouvent leur confirmation dans une étude histologique et pathogénique des petits kystes de l'épididyme, regardés, depuis Broca, comme formés aux dépens d'un débris du corps de Wolff. Les auteurs de ce mémoire, MM. Monod et Arthaud (1) concluent, à l'inverse de Broca, que ces dilatations kystiques ne sont dues qu'à une oblitération des canaux épидидymaires, consécutive à un travail de sclérose. Dans ces petits kystes, formés d'après le processus de Liston, on trouve un liquide séreux, mais *jamais* de spermatozoïdes. Si, à ces arguments contre la théorie de Liston, il était nécessaire d'en ajouter encore un, nous le tirerions de l'observation presque journalière. Combien de malades atteints d'oblitération complète de l'épididyme à la suite d'une inflammation blennorrhagique de cet organe et qui, loin d'être porteurs d'un kyste spermatique, voient leur testicule marcher tous les jours vers l'atrophie !

Si, maintenant, pour suivre la méthode que nous avons adoptée jusqu'ici, nous demandons à la théorie de Liston de nous expliquer notre cas particulier, nous nous heurtons aux mêmes difficultés ; et nous n'aurions qu'à reproduire contre elle, à propos de ce kyste extra-vaginal, les arguments que nous venons d'énoncer à propos des kystes subvaginaux.

§ IV. OPINION DE CURLING ET DE BROCA.

Ils expliquent la production des kystes par la rupture d'un canalicule spermatique dans un kyste préexistant à contenu séreux, et formé, d'après Broca, aux dépens d'un vestige du corps de Wolff.

(1) MONOD et ARTHAUD. — *Pathogénie et structure des petits kystes de l'épididyme*. (*Archives de Physiologie*, XVII^e année, n^o 3, 1^{er} avril 1885).

L'origine de ces kystes séreux, mise en doute par MM. Monod et Arthaud, nous importe peu, et nous n'avons pas à entrer dans cette discussion tout à fait en dehors de notre sujet. Nous ne retenons que le fait indiqué par Broca : la rupture d'un conduit séminifère dans un kyste séreux préexistant. Examinons donc simplement quelles sont les conditions nécessaires à l'irruption du liquide spermatique dans les petits kystes. Pour cela il faudra d'abord que canal et poche kystique soient unis intimement. En second lieu, la rupture devra se produire dans les deux juste en même temps, et exactement au même niveau. Ensuite les lèvres des deux plaies devront s'accoler immédiatement et bien exactement, sans quoi les deux liquides ne pourraient pas se mélanger, et, de plus, ils s'écouleraient l'un et l'autre dans les parties ambiantes. Là, ils subiraient une résorption ou produiraient des phénomènes inflammatoires. On peut aussi se demander en vertu de quelle loi le tube séminifère se rompt plutôt du côté accolé au petit kyste que du côté opposé. Est-il possible enfin que le sperme, qui est dépourvu d'une forte tension, puisse produire dans ce petit kyste des dilatations aussi subites que le prétendent Curling et Broca ?

Quant à essayer d'expliquer, d'après cette théorie, la formation des kystes extra-vaginaux, il n'y faut pas songer un instant puisqu'on n'a jamais noté des traumatismes capables de produire une rupture du canal déférent.

Cette théorie, on le voit, ne peut nous expliquer d'une façon certaine l'origine des kystes spermatiques, car elle est le fruit de l'imagination plutôt que de l'observation.

Il ressort de cette discussion qu'il n'est pas une théorie capable de nous donner la solution que nous recherchons. Les unes ont, pour point de départ, une erreur physiologique (théorie de Paget) ou s'élèvent contre les données actuelles de l'ana-

tomie et de la physiologie pathologiques. D'autres, comme celle de Broca, supposent un ensemble de circonstances si complexes et devant se produire avec une rigueur tellement mathématique, qu'elles sont inadmissibles. En présence de ce résultat, nous nous tournerons d'un autre côté, et, nous appuyant sur l'anatomie et la pathologie générale, nous leur demanderons de nous procurer les éclaircissements que nous n'avons pas rencontrés ailleurs.

Nous verrons cependant que la théorie de Broca renferme une part de vérité. Pour nous, comme pour lui, les kystes spermaticques se forment aux dépens des débris du corps de Wolff ; mais par un mécanisme tout autre que celui qu'il avait admis. Notre opinion a l'avantage de s'appuyer sur des faits, tandis que la sienne était simplement le fruit de l'imagination.

Toutefois, avant d'aller plus loin, il nous paraît utile de rappeler ici en quelques lignes nos connaissances actuelles sur les vestiges du corps de Wolff.

Les corps de Wolff sont des organes transitoires qui jouent chez l'embryon le rôle des reins chez l'adulte. Ils sont au nombre de deux : un de chaque côté de la colonne vertébrale à peu près sur l'emplacement du rein définitif. Ils sont formés de deux parties distinctes : 1° d'un long tube excréteur parallèle à l'axe de l'embryon (canal du corps de Wolff) ; 2° de tubes sécréteurs canaliculés, longs, étroits, contournés sur eux-mêmes, transversalement placés, renflés à leur extrémité libre, et venant déboucher presque à angle droit dans le canal excréteur (corps de Wolff proprement dit).

Quelle est la destinée de ces organes chez l'homme ?

a) Le canal persiste dans toute sa longueur. La portion attenante au corps de Wolff décrit de nombreuses flexuosités, et devient le canal de l'épididyme ; sa portion libre fournit le canal déférent avec son diverticulum la vésicule séminale, et finale-

ment le canal éjaculateur. En résumé, les canaux de Wolff sont l'origine des spermiductes.

b) Le corps de Wolff peut se diviser en deux régions : l'une supérieure ou sexuelle, l'autre inférieure ou urinaire (Waldeyer).

Les canalicules de la partie sexuelle se mettent en communication avec le testicule pour former *les cônes efférents*, et d'après Waldeyer et Balbiani les *canaux droits*, et le *rete testis de Haller*.

Mais tous les tubes du corps de Wolff ne sont pas employés. Il en reste un excès que l'on peut retrouver chez l'adulte. Ils siègent dans les environs du testicule ou de ses canaux excréteurs en des lieux éminemment variables.

On peut diviser ces restes du corps de Wolff en trois groupes :

1° Ceux du premier groupe peuvent être considérés d'après Lauth et Kobelt comme des canalicules dont l'extrémité profonde a été séparée du réseau testiculaire par suite de l'allongement du canal de Wolff devenu épидидyme, ou encore comme des canalicules de la partie inférieure du corps de Wolff qui sont restés inutilisés, n'ayant point participé à la formation de ce réseau testiculaire (1).

On comprend facilement d'après ces courtes explications, pourquoi ils ont perdu leur union avec le testicule, tandis qu'au contraire ils sont restés appendus à l'épididyme, dans lequel ils s'ouvrent, constituant ainsi des diverticules de ce canal. Dans cette catégorie on range le *vas aberrans* de Haller. C'est un appendice piriforme, à extrémité libre renflée, formé par un tube borgne (terminé en cul-de-sac) pelotonné sur lui-même à son extrémité libre. Il occupe sur les canaux excréteurs des positions extrêmement variables. Tantôt son point d'implantation se trouve sur le corps ou la queue de l'épididyme, tantôt à

(1) Les détails embryologiques relatifs au corps de Wolff ont été empruntés au Manuel d'Embryologie humaine et comparée du Dr Debierre (1886). 5

l'origine du canal déférent alors qu'il est encore recouvert par la vaginale, ou enfin en un point quelconque de ce canal, mais hors de la vaginale. Sa longueur varie de 2 à 12 centimètres. Situé en général sur l'épididyme, on le trouve aussi parmi les éléments du cordon, remontant le long du canal déférent à des hauteurs variables dans le scrotum ; on l'a vu aboutir près de l'orifice externe du canal inguinal. Ordinairement simple, il peut se ramifier, et présenter deux ou trois culs-de-sac branchés sur un canal commun. On sait aussi que, d'après M. Sappey, on observe parfois plusieurs *vasa aberrantia* à des hauteurs variables. Ces différents diverticules présentent la même structure que l'épididyme, et, par conséquent, sont revêtus comme lui, à l'intérieur, d'une couche de cellules prismatiques munies de cils vibratiles.

2° Pour ceux du second groupe, le mode de formation est diamétralement opposé. Ils se sont séparés du canal de Wolff, pour demeurer unis au testicule. On peut faire rentrer dans ce groupe l'*hydátide non pédiculée*. C'est une masse blanchâtre, molle, qui naît sur le testicule, à quelque distance de la tête de l'épididyme ; elle renferme une cavité tapissée d'épithélium vibratile communiquant quelquefois avec l'épididyme. Elle dérive de la partie supérieure du corps de Wolff (1). Follin a découvert également des tubes, terminés en culs-de-sac, au nombre de huit, et qui convergeaient tous vers le hile du testicule. Nous ne possédons aucune donnée sur leur structure intime, mais nous sommes autorisés à la regarder comme identique à celle des autres débris wolffiens, en raison de leur communauté d'origine.

3° Enfin, dans la troisième catégorie on peut placer le *corps de Gíraldès*, qui, fourni par la partie rénale du corps de Wolff, a perdu tout rapport, soit avec le testicule, soit avec les conduits

(1) BEAUNIS ET BOUCHARD. — *Traité d'anatomie*.

excréteurs. C'est « un petit corps, long de quelques millimètres, situé à la partie interne de la tête de l'épididyme, dans le tissu cellulaire qui l'unit au cordon ; il est formé par de petits noyaux jaunâtres, composés de tubes ramifiés (1). » Voici sa structure d'après MM. Pouchet et Tourneux (2) : la paroi de ces tubes est lamineuse et tapissée d'un épithélium prismatique à cils vibratiles, semblable à celui du conduit épididymaire. Tous les débris du corps de Wolff sont, on le voit, tapissés par cet épithélium vibratile.

En résumé, nous voyons que parmi les débris du corps de Wolff, il en est qui sont des canaux borgnes appendus aux spermiductes dont ils ont la structure et dans lesquels ils s'ouvrent.

Arrivons maintenant à l'exposé de notre manière de voir sur la pathogénie des kystes spermatiques.

Nous avons dit en commençant que nous adoptions en partie la théorie de Broca, c'est-à-dire la genèse de ces kystes aux dépens des débris du corps de Wolff ; mais nous avons fait remarquer combien était compliqué le mécanisme qui, d'après cet auteur, présiderait à cette genèse. Pour nous, la nature procède d'une façon beaucoup plus simple.

Il est évident, en premier lieu, que le fait anatomique de la communication de ces débris avec les voies séminales, permet aux spermatozoïdes de s'introduire dans leurs canaux. Les auteurs que nous avons consultés à propos du *vas aberrans*, ne nous disent rien de son contenu. Renferme-t-il des spermatozoïdes à l'état normal ? nous n'en savons rien ; seulement l'analogie de son épithélium avec celui des conduits épididymaires et du canal déférent, nous autorise à penser qu'il appar-

(1) BEAUNIS ET BOUCHARD. — Loc. citat.

(2) POUCHET ET TOURNEUX. — *Histologie humaine et Histogénie*.

tient avant tout aux canaux excréteurs du testicule. Il peut donc admettre des spermatozoïdes dans ses canaux à titre temporaire et les expulser à un moment donné, dès qu'ils s'y sont accumulés en assez grande quantité pour solliciter la contraction de ses fibres lisses par un réflexe facile à comprendre. On pourrait objecter que ce *vas aberrans* est, en définitive, un cul-de-sac, et qu'il n'y a pas de courant dans son intérieur. Mais ce n'est pas là une difficulté, et l'on comprend facilement que les animalcules puissent y pénétrer en vertu de leurs mouvements propres favorisés par les mouvements des cils vibratiles qui, sur ces canaux, ont très probablement la même direction que dans l'épididyme et le canal déférent.

Si tout cela est possible dans le *vas aberrans* vulgaire, il le sera également dans les *vasa aberrantia* insolites. Quel qu'en soit le siège, et pour expliquer la pénétration du sperme dans n'importe lequel de ces diverticules, il n'est nullement nécessaire d'invoquer le rétrécissement des canaux spermatiques.

La pénétration du sperme dans la cavité d'un *vas aberrans*, est, nous venons de le voir, non seulement possible, mais probable. Mais ce canal à son tour, peut, grâce aux fibres musculaires lisses qui entrent dans la composition de sa paroi, se contracter sous l'influence d'un réflexe et expulser ce liquide. Cette expulsion se fera-t-elle chaque fois que le sperme s'introduit dans la cavité d'un *vas aberrans*? Nous ne le croyons pas, et voici pourquoi. Qu'est-ce, en effet, qu'un *vas aberrans*? C'est un organe avorté, atrophié parce qu'il n'est pas devenu apte à remplir le rôle qui lui était primitivement dévolu (voir page 33); c'est-à-dire de canal conducteur du sperme. Dès lors qu'il a perdu ce rôle, il a dû perdre nécessairement, sinon en totalité, du moins en partie, les éléments anatomiques qui le mettaient à même de le remplir, c'est-à-dire les éléments contractiles, ou en d'autres termes, la fibre musculaire lisse.

Si ce *vas aberrans* possède encore une certaine quantité de fibres lisses, ses parois réagiront contre le sperme qui s'introduit dans son canal et le refouleront dans les voies séminales. Dans le cas contraire, il se laissera distendre par ce liquide. Celui-ci, par sa présence et grâce aux dégénérescences qu'il subira en stagnant dans ce canal, produira une irritation du revêtement épithélial du *vas aberrans*.

Dans ces conditions, que va-t-il se produire ? Les lois de l'anatomie pathologique vont nous l'apprendre. Il se fera dans l'épithélium de ces canaux ainsi irrité, une modification complète. Il subira des transformations non seulement morphologiques, mais encore physiologiques.

Ces phénomènes que nous pouvions concevoir *a priori*, d'après les lois générales, nous les avons observés à l'aide du microscope, et les figures 3, 4, 6, 7 et 8 en sont la reproduction fidèle.

La grosse nodosité a été en un point le siège d'une dilatation kystique considérable. En ce point, nous voyons l'épithélium de cylindrique et vibratile qu'il était, devenir pavimenteux et analogue à l'endothélium des kystes séreux. En d'autres parties de cette grosse nodosité, et dans presque toute la deuxième, nous constatons une série de transformations : graisseuse, colloïde et principalement muqueuse.

Les transformations physiologiques se comprennent très bien, puisqu'elles sont la conséquence directe des changements morphologiques que nous venons de signaler. Du moment qu'il existe des cellules séreuses et muqueuses, il se produira fatalement une sécrétion de sérosité et de mucus. Or, tous ces produits tomberont dans la cavité du *vas aberrans*.

C'est ce que nous démontre d'une façon péremptoire l'analyse chimique du contenu des kystes spermatiques (voir page 24). Le sperme normal ne renferme que peu de chlorure de sodium, le

mucus et le liquide séreux en renferment beaucoup plus. Justement l'analyse nous apprend que le liquide kystique renferme des proportions considérables de ce sel. N'est-ce pas là une preuve ajoutée aux précédentes de la présence de mucus et de sérosité dans les kystes spermatiques ? Tel est d'après nous le mode de formation des kystes spermatiques formés d'abord par l'invasion du sperme, ils s'accroissent grâce aux sécrétions fournies par les éléments du revêtement épithélial modifié.

Une question se présente ici très naturellement : pourquoi le contenu des kystes ne se vide-t-il pas dans les voies spermatiques ?

Pour la résoudre, voyons ce qui se passe dans le pédicule ou à l'orifice du kyste. Les cellules épithéliales de son revêtement se transformeront aussi. Le mucus qu'elles sécréteront pourra former un bouchon qui maintiendra le liquide dans la poche kystique. Celle-ci, de son côté, augmentera toujours de volume tant que les cellules modifiées qui la tapissent rempliront leurs fonctions de sécrétion. Ce mode d'obturation n'a rien qui doive nous surprendre : on le retrouve parfois aux autopsies dans la vésicule biliaire. Malgré des pressions répétées on ne peut en évacuer le contenu, parce qu'un bouchon de mucus a oblitéré son orifice. Sur le vivant ce mode d'occlusion dans le canal cholédoque n'est-il pas une des causes de l'ictère par rétention ?

Le mode d'oblitération que nous venons d'indiquer n'est même pas nécessaire. Les canaux des *vasa aberrantia* sont éminemment flexueux, contournés les uns sur les autres, de sorte qu'en se dilatant, grâce à des pressions réciproques, ils maintiennent le liquide dans leurs cavités.

Les spermatozoïdes peuvent continuer à affluer dans ces kystes en voie de développement, puisque souvent nous les retrouvons vivants dans le liquide extrait par une ponction. On s'explique cette possibilité si l'on songe à leur progression dans les organes

génitaux internes femelles. Là, surmontant tous les obstacles malgré l'aplatissement des parois de ces organes, malgré l'obstruction de certains canaux, tels que la trompe, par le mucus, marchant même contre le sens des mouvements des cils vibratiles de l'épithélium de la trompe, ils arrivent jusqu'à l'ovaire.

Cette façon de comprendre la formation des kystes spermatiques est d'une simplicité beaucoup plus grande que celles que nous avons passées en revue précédemment. Mais c'est là une qualité qui, à elle seule, est insuffisante. Non seulement une opinion doit être simple, mais encore elle doit pouvoir vaincre les objections possibles. Aussi est-ce cette seconde qualité que nous exigerons de notre théorie. Pour la posséder, elle devra rendre un compte exact de tous les faits relatifs aux kystes spermatiques, et en donner une explication aussi satisfaisante que possible.

Notre but est maintenant bien indiqué : il nous reste à prouver qu'elle réalise ces conditions.

Or, si nous examinons successivement toutes les particularités relatives aux kystes spermatiques, nous verrons que notre théorie peut fournir une explication à chacune d'elles.

1° *L'âge*. — Nous concevons très bien que le sperme, à partir du moment où sa sécrétion est définitivement établie, puisse s'accumuler dans les diverticules appendus aux canaux excréteurs. Aussi pouvons-nous expliquer les kystes spermatiques que l'on rencontre à tout âge, aussi bien dans la jeunesse que dans l'âge mûr.

2° *Le début et la marche*. — Quoi de plus simple, d'après notre théorie, que le début de ces tumeurs ? Le sperme s'accumule goutte à goutte, la poche se développe lentement, insidieusement, sans causer de douleur à celui qui en est porteur. Nous sommes ici encore complètement d'accord avec les faits

observés, et nous avons nullement besoin de faire intervenir comme cause le traumatisme qui est nié par beaucoup de malades, et dont les effets sont parfois très contestables, ainsi que nous l'avons montré plus haut.

3° *Le siège.* — Nous avons divisé les kystes en deux classes : ceux que nous avons nommés sub-vaginaux, ou para-épididymaires, et ceux que nous avons nommés extra-vaginaux (en ayant précisé ce que nous entendions par ce mot). Or quel est le siège habituel des premiers? C'est ou bien l'épididyme sur un point quelconque de son trajet, tête, corps ou queue, entre lui et le testicule ou sur ses parties latérales; ou bien le canal déférent à son origine. Mais, n'est-ce pas là également, ainsi que nous l'ont confirmé les notions anatomiques citées plus haut, le siège le plus fréquent des débris du corps de Wolff?

Quant au siège des kystes extra-vaginaux, comment l'expliquer? Toujours en nous basant sur l'anatomie. Nous savons que parfois un *vas aberrans*, par suite d'une elongation considérable et rapide du canal de Wolff, est situé hors de la vaginale, et remonte au milieu des éléments du cordon à des hauteurs variables dans le scrotum. Pourquoi n'admettrions-nous pas que ce *vas aberrans* extra-vaginal ne puisse devenir aussi bien le siège d'un kyste que ceux qui sont recouverts par cette membrane? Du reste, il ne nous paraît plus possible actuellement d'assigner un siège autre qu'un de ces *vasa aberrantia* aux deux kystes extra-vaginaux que nous connaissons : Celui de Laugier et le nôtre d'autant plus que l'examen histologique de notre cas démontre que le kyste était développé dans l'intimité d'un *vas aberrans*.

4° *Volume.* Les dimensions considérables auxquelles arrivent certains kystes ne doivent pas nous étonner, si nous nous rappelons les modifications qu'a subi l'épithélium du revête-

ment interne. Tant que les cellules modifiées continueront à sécréter, la poche kystique augmentera de volume.

5° *Récidives rapides.* — On a cité quelques cas, Delattre entre autres, où quelques jours après une ponction suivie d'injection iodée le kyste avait presque repris ses dimensions primitives, qui étaient assez fortes. Nous ne voyons pas la possibilité d'expliquer ce fait par une autre théorie que la nôtre. L'action du liquide irritant n'a sans doute pas été assez prolongée, ou une partie du sac kystique aura échappé à son action ; de sorte que les cellules de la paroi, stimulées peut-être par la légère irritation qui a suivi cette injection, ont repris leurs fonctions avec plus de vivacité qu'avant, et ont rempli à nouveau le kyste. Nous ne savons pas si à la deuxième ponction on a retrouvé des spermatozoïdes dans le liquide, le malade de Delattre s'étant refusé à une seconde opération.

6° *Formes spéciales de kystes.* — Ils sont ordinairement lisses et arrondis, quelquefois cependant, on en a rencontré qui étaient lobulés et formés de plusieurs poches. Nous pouvons comprendre cette disposition en nous rappelant que certains *vasa aberrantia* sont ramifiés. Ce fait nous rend compte également des deux nodosités observées dans notre cas particulier.

Telle est la théorie que nous présentons. En sa faveur plaident : sa simplicité, sa conformité aux lois de l'anatomie pathologique, en même temps que sa concordance avec les faits observés. Grâce à elle, nous avons pu comprendre l'origine, non seulement des kystes que l'on rencontre habituellement, mais encore de ceux qui, plus rares, étaient restés jusqu'ici sans explication possible. C'est avec son secours que, cherchant à

expliquer l'exception, nous croyons avoir pu expliquer du même coup la règle. La lacune en réalité apparente, disons-le bien haut, qui existait entre les différentes variétés de kystes spermaticques, serait ainsi comblée.



CONCLUSIONS

1° Les kystes spermatiques présentent parfois une structure un peu plus compliquée que celle qui leur avait été accordée jusqu'ici.

2° Cette structure permet de les faire dériver de certains vestiges du corps de Wolff qui ont conservé des relations avec les voies spermatiques.

3° Le traumatisme n'intervient pas nécessairement à leur origine.

4° Ils doivent leur développement à des modifications qui se produisent dans les épithéliums qui tapissent les débris wolffiens.

5° Cette théorie s'applique seule à tous les cas qui ont été observés jusqu'ici.

Vu :

Le Président de la thèse,
FELTZ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Nancy, le 28 juillet 1887.

Le Recteur.
M. MOURIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BROCA. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1851, p. 393.
- BROCA. — *Traité des Tumeurs*, 1869.
- BRICARD. — *Des kystes spermatiques*. Thèse de Paris, 1877.
- CURLING. — *Maladies du testicule*. Traduction et annotations de Gosselin, 1857.
- DEBIERRE. — *Manuel d'embryologie humaine et comparée*, 1886.
- DELATTRE. — *Etude sur les kystes spermatiques*. Thèse de Paris, 1882.
- DESPRÉS. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1878, p. 509.
- FOLLIN. — *Recherches sur le corps de Wolff*. Thèse de Paris, 1850.
- GIRALDÈS. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1858. *Journal de Physiologie*, 1861.
- GOSSELIN. — *Archives générales de médecine*, 1848, t. XVI, p. 24 et 163.
- LABBÉ. — *Leçons de clinique chirurgicale*, 1876.
- MARCÉ. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1855.
- MARCÉ. — *Des kystes spermatiques*. Thèse de Paris, 1856.
- MONOD et ARTHAUD. — *Pathogénie et structure des petits kystes de l'épididyme*. *Archives de Physiologie*, 17^e année, 3^e série, t. V, avril 1885.
- RECLUS. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1887, article : *Epididyme*.
- VIAULT. — *Le corps de Wolff*. Thèse d'agrégation, 1880.
- VILLEGENTE. — Thèse de Paris, 1874.
- VERNEUIL. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1857, t. IV, p. 58.
- WIRCHOW. — *Traité des Tumeurs*.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. Coupe d'ensemble du nodule inclus dans la paroi du grand kyste. Gr. 8 D.

Fig. 2. Coupe d'ensemble du second nodule. Gr. 8 D.

Fig. 3. Un tube, de la fig. 2, entouré par du tissu conjonctif dense et sclérosé. Gr. 450 D.

Fig. 4. Épithélium du grand kyste. Imprégnation d'argent. Gr. 450 D.

Fig. 5. Épithélium d'un tube de la fig. 1. Gr. 450 D.

Fig. 6. Épithélium d'un tube de la fig. 2. Transformation des cellules à cils vibratiles en cellules à mucus. Gr. 450 D.

Fig. 7. Le même épithélium que dans la figure précédente : Coupe transversale. Gr. 450 D.

Fig. 8. Papille ou villosité muqueuse d'un tube de la fig. 2. Gr. 450 D.

(Cette planche est due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Baraban. Nous le prions ici encore d'accepter le témoignage de notre gratitude.)



Baraban del.

